

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 69

CONTRIBUTION
à
L'ÉTUDE DU CANCER
secondaire aux
DILATATIONS IDIOPATHIQUES
de
L'ŒSOPHAGE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE DE MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 23 Décembre 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice DESCHAMPS

Externe des Hôpitaux de Lyon

né à BONNE-sur-MÉNOGE (Haute-Savoie) le 27 Juillet 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1921

CONTRIBUTION
A
L'ÉTUDE DU CANCER
SECONDAIRE AUX
DILATATIONS IDIOPATHIQUES
DE L'ESOPHAGE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 69

CONTRIBUTION
à
L'ÉTUDE DU CANCER
secondaire aux
DILATATIONS IDIOPATHIQUES
de
L'ŒSOPHAGE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE DE MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 23 Décembre 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice DESCHAMPS

Externe des Hôpitaux de Lyon

né à BONNE-sur-MÉNOGE (Haute-Savoie) le 27 Juillet 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1921

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ.
Assesseur	MM. J. LEPINE.
Doyen	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,

	PROFESSEURS	MM. TESSIER
Cliniques médicales		ROQUE
Cliniques chirurgicales		BARD
Clinique obstétricale et Accouchements		TIXIER
Clinique ophtalmologique		BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		X
Clinique neurologique et psychiatrique		ROLLET
Clinique des maladies des enfants		NICOLAS
Clinique des maladies des femmes		LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		WELL
Clinique des maladies des voies urinaires		POLOSSON (A.)
Clinique chirurgicale des maladies des enfants		LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		ROCHET
Chimie biologique		N.-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.		CLUZET
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		MOREL
Anatomie		MOREAU
Anatomie générale et Histologie		GUIART
Physiologie.		LATARJET
Pathologie interne		POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales		DOYON
Anatomie pathologique		COLLET
Médecine opératoire		MOURIQUAND
Médecine expérimentale et comparée		PAVIOT
Hygiène.		VILLARD
Thérapeutique.		ARLOING (F.)
Pharmacologie		Etienne MARTIN
		COURMONT (P.)
		PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Accouchements	COMMANDEUR.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Botanique.	BRETIN
Embryologie	HOVELACQUE
Stomatologie.	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (L.)	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé
CADE	DUROUX	CORDIER	des fonctions
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. Roque, *Président* ; M. MOURIQUAND, *Assesseur* ;
MM. CADE et CORDIER, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

En témoignage de ma vive affection et
de ma profonde reconnaissance,

A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. ROQUE

Professeur de Clinique médicale

Il nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse, Qu'il reçoive ici l'expression
de notre très vive gratitude.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX

- M. le Professeur VILLARD, *Chirurgien des Hôpitaux.*
M. le Professeur ROQUE, *Professeur de Clinique médicale.*

EXTERNAT

- M. le Professeur agrégé PATEL, *Chirurgien des Hôpitaux.*
M. le Professeur TEISSIER, *Professeur de Clinique médicale.*
M. le Professeur agrégé ROUBIER, *Médecin des Hôpitaux.*
M. le Professeur WEILL, *Professeur de Clinique infantile.*
M. le Professeur agrégé CADE, *Médecin des Hôpitaux.*
M. le Docteur GOYET, *Médecin des Hôpitaux.*

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CANCER

SECONDAIRE AUX

DILATATIONS IDIOPATHIQUES

DE L'ŒSOPHAGE

INTRODUCTION

Les cas où un cancer de l'œsophage apparaît secondairement sur un sujet, déjà porteur d'une dilatation œsophagiennes sont rares.

M. le D^r Cade eut récemment l'occasion d'observer un cas semblable. Il nous conseilla de prendre comme sujet de thèse cette observation, et les observations semblables que nous pourrions recueillir.

Ce sujet n'est pas intéressant seulement à cause de la rareté de ces cas, mais aussi du fait que pareils cancers surviennent assez fréquemment chez des sujets jeunes. Ce fait est absolument anormal. Par l'étude des causes de cette anomalie clinique la question touche à l'étiologie et à la pathogénie du cancer en général.

Nous avons intitulé notre thèse : « Contribution à l'étude du cancer secondaire aux dilatations idiopathiques de l'œsophage », et nous avons choisi à dessein ce terme de di-

lilatation idiopathique. C'est évidemment là une vieille appellation qui tend à être abandonnée, mais elle nous a paru avoir l'avantage de ne rien préjuger de la pathogénie.

Il nous semble que dans le terme de « Mégacæsoophage » créé par Bard, se trouve contenu une idée de congénitalité. Or dans quelques unes des observations que nous rapportons et que nous avons emprunté à Guisez, la dilatation paraît bien être d'origine spasmodique. Le terme de « dilatation idiopathique » plus compréhensif, peut englober toutes les dilatations qui ne sont pas soutendues par une sténose évidemment organique.

Nous nous sommes particulièrement aidés pour ce travail d'un article de MM. Cade et Morénas « sous presse » actuellement (Archives des maladies de l'Appareil digestif). Le manuscrit nous a été très obligeamment prêté par M. le Dr Cade et nous l'en remercions.

Nos remerciements vont aussi à M. le Dr Sargnon qui nous communiqua une observation des plus intéressantes que M. le Pr Bard venait de lui faire parvenir. Très aimablement il nous a conseillé au cours de cette étude et nous le remercions de sa bienveillance.

CHAPITRE I

Les grandes dilatations de l'œsophage.

L'œsophage, organe creux, peut présenter pathologiquement des dilatations de forme et de volume variables.

Parfois il s'agit de dilatations en forme de poches développées aux dépens d'un point très limité de la paroi œsophagienne : les diverticules de l'œsophage divisés classiquement en diverticules par pulsion et diverticules par traction.

D'autres fois la dilatation est plus diffuse, plus généralisée, fusiforme, mais de volume variable, suivant la cause. Dans cette deuxième catégorie de dilatations, tous les degrés peuvent se voir, depuis la légère augmentation de volume se produisant fréquemment au dessus d'une sténose organique, jusqu'aux très grandes dilatations, diffuses occupant les portions thoraciques et cervicales, et qui atteignent leur maximum de volume, dans les méga-œsophages de Bard.

Ces dilatations de volumes différents, relèvent aussi de pathogénies différentes. Les unes sont nettement secondaires à une sténose organique sous-jacente. Les autres semblent être primitives. Nous les étudierons successivement

et nous exposerons, à propos des secondes, quels sont les différents mécanismes qui ont été invoqués pour expliquer leur formation.

1. — Dilatations secondaires à une sténose organique sous jacente.

La pathogénie de ces dilatations est évidente, que la sténose soit intrinsèque ou extrinsèque. Nombreuses sont les affections qui peuvent les déterminer, mais toutes ne produisent pas au même degré la rétrodilatation et nous les étudierons en envisageant surtout ce côté de la question.

1) *Dilatations consécutives à une sténose de cause extrinsèque.* — Ces cas ne sont pas très rares. En première ligne il faut citer comme cause de compression possible, l'anévrisme de l'aorte. Le plus souvent l'anévrisme siège au niveau de la crosse. Guisez et Sargnon ont observé deux cas semblables de compression œsophagienne par une ectasie aortique siégeant au niveau de la région diaphragmatique.

Exceptionnellement, un goître (Guisez), une tumeur médiastinale, une cypho-scoliose (Jaffe), peuvent déterminer une sténose avec rétrodilatation consécutive.

Dans tous ces cas, le volume de la dilatation sera variable suivant la cause de la compression, son siège et son évolution. Elle sera évidemment d'autant plus considérable, que la tumeur siègera plus près du cardia et que son évolution sera plus lente.

2) *Dilatations dues à une sténose congénitale.* — La malformation consiste le plus souvent, en une valvule sus-cardiaque siégeant au point où la muqueuse endodermi-

que de l'estomac fait suite à la muqueuse ectodermique de l'œsophage. Cette valvule incomplète détermine l'apparition d'une très volumineuse poche sus-jacente, fait facilement explicable par le siège de la lésion et la plus grande faiblesse du canal œsophagien chez l'enfant. Guisez qui a signalé 5 cas de sténose congénitale, Sencert qui en a rapporté 2 observations, Péhu et Sargnon enfin, dans un cas pour lequel l'origine congénitale de la sténose est bien probable sinon certaine (enfant de 15 mois chez lequel la région phréno-cardiaque n'a pu être vue à l'examen œsophagoscopique), ont toujours noté l'existence d'une volumineuse retrodilatation.

3) *Dilatations consécutives à une sténose cicatricielle.*

— Les sténoses cicatricielles sont parmi les plus fréquentes. Dans la majorité des cas, elles résultent de l'absorption de liquides caustiques, mais elles peuvent être l'aboutissant d'un grand nombre d'affections de l'œsophage.

Guisez, dans une statistique portant sur 800 cas de malades atteints d'affections de l'œsophage et vus à l'œsophagoscope, note 48 cas de sténose cicatricielle, soit 16 0/0 environ. L'absorption de liquides caustiques (solution de soude, de potasse, acides forts), détermine, en règle générale, des rétrécissements multiples, avec prédominance cependant à la bouche de l'œsophage et au cardia.

Certains cas de sténose cicatricielle consécutives à des brûlures par aliments trop chauds ont été signalés (Gottstein).

Un corps étranger peut déterminer une cicatrice sténosante et cela par 2 mécanismes, soit qu'il produise une plaie de la muqueuse, soit que par le seul fait de sa

présence, il détermine des phénomènes d'inflammation puis de sclérose.

Le corps étranger, s'arrêtant en général à la bouche de l'œsophage, ou au cardia, c'est en ces deux points que la sténose cicatricielle se produira le plus souvent.

L'ulcère du cardia ou de la portion terminale de l'œsophage, après avoir provoqué parfois du spasme, peut, après guérison, laisser un rétrécissement cicatriciel.

La syphilis, la tuberculose, la scarlatine (Boas, Knapfelmacher), la fièvre typhoïde, la diphtérie (Trousseau), dont les ulcérations peuvent se localiser sur l'œsophage, sont capables de déterminer des rétrécissements cicatriciels ; mais ces derniers siègent en général dans la partie toute supérieure de l'œsophage et ne peuvent déterminer par suite de grandes dilatations.

En somme, un grand nombre de facteurs peuvent être relevés dans l'étiologie du rétrécissement cicatriciel, mais pour que la retrodilatation se produise, il faudra que les parois œsophagiennes ne soient pas sclérosées et rendues rigides par des cicatrices multiples.

4) *Dilatations consécutives à des rétrécissements syphilitiques ou tuberculeux.* — Les rétrécissements dus à la syphilis sont très-rares (4 fois sur 5000 accidents tertiaires dans la statistique de Fournier). La sténose survient tardivement (12 à 22 ans après le chancre chez les malades de Lublinsky, 32 ans après chez un malade de Potaïn). Il est rare que la lésion siège dans la moitié inférieure de l'œsophage (2 cas de Virchow et de West). Dans une observation rapportée par Guisez, de sténose syphilitique probable siégeant à 6 cm du pharynx, il existait une volumineuse poche au dessus de la sténose.

La tuberculose sténosante de l'œsophage est encore plus rare. Zenker n'en cite que 3 cas. Bauer en a publié une observation. Une pièce anatomique de Schrotter, reproduite dans le traité de Guisez, montre une sténose tuberculeuse du type hypertrophique analogue à la tuberculose cœcale hypertrophique avec une volumineuse poche sus-jacente.

5) *Dilatations consécutives à une sténose cancéreuse.*

— Si le cancer de l'œsophage s'oppose, par sa fréquence, à la rareté des affections précédentes, il est tout à fait exceptionnel de constater au-dessus de lui l'existence d'une dilatation un peu volumineuse. Gangolphe et Hartmann déclarent n'en avoir jamais vu.

Cependant, certains auteurs en ont observé. Starek en signale 2 cas, Berard et Sargnon 1 cas, Gottstein sur 61 cas de cancer de l'œsophage, a noté 15 fois une dilatation sus-jacente.

Guisez déclare que « dans le cas de cancer du cardia, la retrodilatation n'est jamais considérable, ce qui tient à ce que la sténose n'est jamais complète sauf dans la période ultime du cancer, et à l'évolution souvent rapide du mal qui ne laisse pas à l'œsophage le temps de se dilater. » C'est là l'avis de la plupart des auteurs modernes.

6) *Dilatations consécutives à une sténose inflammatoire.*

— Il existe enfin des sténoses inflammatoires qui sont évidemment des sténoses organiques, mais suivant Guisez, elles apparaissent surtout secondairement à un spasme grave du cardia. Nous les étudierons donc avec les dilatations dites idiopathiques.

2. — **Dilatations idiopathiques.**

A côté des dilatations que nous venons d'étudier, dila-

tations de causes multiples, et de volume variable suivant la cause, il en existe d'autres dont la pathogénie est encore discutée, mais qui atteignent toutes de grandes dimensions. Ce sont les dilatations idiopathiques, les ectasies diffuses de Chevalier Jackson, la dilatation spasmodique de Guisez, les mégaoesophages de Bard.

1) *Anatomie pathologique*. . . Anatomiquement, il s'agit de dilatations volumineuses et diffuses, occupant toute la portion thoracique de l'oesophage, parfois aussi l'oesophage cervical et, plus rarement, la portion abdominale.

Le volume de l'organe est considérablement augmenté et Luschka le compare à un fuseau plus gros que le bras d'un homme. Goudet dans sa thèse relève des diamètres variant de 5 cm à 11 cm 5. Dans le cas de Letulle et Jacquemin (Obs. n° II), le calibre maximum de la dilatation est de 11 cm 5. Cette augmentation de calibre considérable s'accompagne fréquemment d'un accroissement de la longueur de l'oesophage qui peut atteindre 35 cm (Kelling), 37 cm (Griffeth) et même 46 cm (Luschka).

La capacité de l'oesophage augmente parallèlement et atteignait 2 litres dans un cas de Purdon et de Soulignon.

La forme de la dilatation est variable. Fusiforme huit fois sur seize dans la statistique de Goudet, elle est pour Guisez le plus souvent en forme de callebasse avec culs de sac sus diaphragmatiques. Pour ce dernier auteur, la dilatation se produirait surtout aux dépens de la paroi droite de l'oesophage qui, étant donné la direction de cet organe, supporte davantage le poids du contenu de la poche. Dans les 3 cas de Cade, de Letulle et Jacquemin, et de Bard que nous rapportons plus loin (Obs. I, II et

VII) la dilatation est deux fois cylindroïde et une fois ovoïde.

Les parois de ces œsophages géants présentent des altérations portant sur la muqueuse et sur la musculieuse.

Rarement la muqueuse est normale ; le plus souvent elle présente des lésions d'œsophagite facilement explicables par la stase alimentaire et l'irritation qui en résulte. Letulle a noté plusieurs fois l'absence ou la diminution du nombre des glandes en grappe de la muqueuse. Guisez a observé fréquemment l'existence de plaques de leucoplasie et voit là « un premier stade de la dégénérescence cancéreuse qui n'attend qu'une occasion pour se manifester. »

La musculieuse est hypertrophiée dans la majorité des cas, à tel point que, dans l'observation de Cordier, rapportée par Goudet, l'ombre de l'œsophage persistait même lorsque le sujet était à jeun, et était incontestablement produite par le conduit lui-même. Au reste, l'observation microscopique montre un épaissement de la musculieuse qui atteint 4 à 6 mm au lieu de 2 mm qu'elle a normalement.

La question de l'état du cardia est intimement liée à celle de la pathogénie et nous la discuterons avec cette dernière. Disons cependant que si, assez fréquemment, on note des lésions diverses à son niveau ou au niveau de l'orifice diaphragmatique, il est des cas dans lesquels il paraît absolument normal.

2) *Pathogénie.* — Un grand nombre de théories ont été proposées pour expliquer l'existence de ces volumineuses dilatations. Aucune d'entre elles ne paraît du reste pouvoir s'appliquer à l'universalité des cas. Le simple

fait qu'à l'autopsie, on trouve tantôt une région cardio-diaphragmatique normale, et tantôt une lésion congénitale ou inflammatoire, suffit bien à le démontrer.

Sargnon, dans un article du *Journal de Médecine de Lyon* (5 mars 1911), a réuni ces diverses théories. Avec lui, nous les envisagerons successivement sous les noms de :

- 1) Théorie de l'atonie ;
- 2) Théorie du spasme et de l'atonie combinés ;
- 3) Théorie du défaut de relâchement ;
- 4) Théorie spasmodique ;
- 5) Théorie congénitale.

1) Théorie de l'atonie. — C'est la plus ancienne, celle qu'ont soutenu Zenker, Ziemssen, Rosenheim. Cette théorie est peu admise actuellement, étant donné que l'on trouve le plus souvent de l'hypertrophie et non de l'atrophie des parois musculaires.

2) Théorie du spasme et de l'atonie combinés. — Krauss, Politzer et Schattoch admettent qu'une lésion du pneumogastrique peut déterminer, comme Claude Bernard l'a produit expérimentalement par la section des vagues, la contracture du cardia et la paralysie du reste de l'œsophage.

3) Théorie du défaut de relâchement. — Pour Mathieu, Hertz, Hill, le cardia qui normalement est animé pendant la digestion de mouvements alternatifs de béance et de fermeture, ne s'ouvre pas au moment voulu.

4) Théorie spasmodique. — Cette théorie, pour être vieille, est cependant actuellement une des plus en faveur avec la théorie congénitale de Bard. Elle a été rajeunie du reste par Jacques et par Guisez qui ont fait de l'état de

spasme soit primitif, soit secondaire, une prédisposition à l'inflammation. Guisez, dans son traité et dans un grand nombre de publications récentes, explique ainsi la formation de certaines grandes dilatations. A la suite d'irritations répétées de la zone phreno-cardiaque, tenant surtout à des habitudes tachyphagiques, il se produisait une contraction spasmodique de l'extrémité inférieure de l'œsophage.

Progressivement, cette contraction spasmodique devient permanente ; l'irritation de la muqueuse œsophagienne par les aliments, au niveau de la zone contracturée, détermine l'apparition d'œsophagite, puis d'un véritable rétrécissement inuammatoire. Contracture spasmodique, spasme grave et rétrécissement inflammatoire sont, par conséquent, les différents stades de l'établissement de la sténose. Guizet fait jouer à l'élément nerveux un rôle important dans la pathogénie de l'affection et aurait noté une augmentation considérable de sa fréquence depuis la guerre ; ce qu'il attribue aux émotions d'une période troublée.

D'autres auteurs, en particulier Jacques, Bouveret, Sargnon, font du spasme, dans certains cas, un phénomène secondaire à une lésion de voisinage et en particulier à un petit ulcère juxta-cardiaque. Une lésion minime, une simple fissure peut produire une contracture spasmodique intense, de même qu'une fissure à l'anus peut produire un spasme du sphincter anal.

5) Théorie congénitale. — Il est des cas où l'examen du cardia à l'autopsie, ne révèle aucune lésion, et Goudet en a réuni douze observations dans sa thèse. C'est surtout à ces cas que paraît s'appliquer la théorie congénitale de Bard.

Cet auteur voit dans le « Mégacœsophage », ainsi qu'il l'a

nommé, une malformation congénitale analogue au mégacolon et due à une véritable « malfaçon tissulaire » de nature encore indéterminée.

Les parois, anormalement faibles de l'œsophage, céderaient sous l'influence de la pression excentrique exercée par les aliments et ainsi se produirait la dilatation. Dans cette hypothèse, la malfaçon tissulaire seule est congénitale et la dilatation secondaire. Bard envisage aussi une autre hypothèse : celle « d'une croissance anormalement prolongée de certaines régions des organes, considérée comme constituant une sorte de gigantisme localisée » (Bard).

Actuellement, de ces différentes théories, deux sont surtout admises : celle du spasme grave et la théorie congénitale. Dans les observations que nous rapportons, les deux premières (Obs. I et II) et la septième (Obs. VII) paraissent nettement relever de la théorie congénitale, tandis que, dans les observations IV, V et VI, la dilatation semble nettement conditionnée par un spasme grave. Dans l'observation n° III, pour Guisez, c'est encore le spasme grave qui est en jeu ; des réserves nous paraissent cependant pouvoir être formulées à son sujet, étant donné que la jeune fille de 14 ans dont il s'agit avait déjà présenté des phénomènes dysphagiques dans les premiers mois de la vie.

CHAPITRE II

Le cancer compliquant la dilatation idiopathique.

Cliniquement, les dilatations de l'œsophage évoluent de façons bien différentes, suivant qu'elles sont secondaires à une sténose organique sousjacente, ou qu'elles sont primitives ; idiopathiques.

Dans le premier cas, la scène clinique est dominée par la sténose et la retrodilatation ne fait que modifier plus ou moins légèrement la symptomatologie ; la dysphagie reste toujours au premier plan, amenant fatalement le malade au médecin et appelant d'emblée l'attention de celui-ci sur l'œsophage.

Dans le deuxième cas, le tableau clinique est parfois flou et indécis ; le malade n'accuse fréquemment que peu ou pas de troubles de la déglutition. Lorsque des phénomènes anormaux apparaissent, ce sont fréquemment des troubles de compression médiastinale qui attirent l'attention. Mais, d'autres fois, c'est une complication qui survient et qui amène la découverte de l'affection primitive. La plus fréquente de ces complications (complication qui peut se voir du reste dans toutes les dilatations, quelle qu'en soit la cause), c'est l'œsophagite, facile à expliquer par la stase alimentaire et l'irritation, puis l'inflammation des parois de la poche qui en résulte.

Mais il est une autre complication, infiniment plus rare, puisqu'elle n'est même pas signalée par les traités classi-

ques, c'est la cancérisation d'un point de la paroi œsophagienne.

Plusieurs cas de cette complication si rare ont cependant été signalés dans ces dernières années.

Guisez, dans un article de la *Gazette des Hôpitaux* (22 mai 1919), signale quatre cas observés par lui de cancers survenant secondairement chez des malades atteints de spasme grave de l'œsophage avec retrodilatation.

Letulle et Jacquemin ont rapporté à la Société Anatomique de Paris, le 26 juillet 1919, l'observation d'un cas de coexistence d'une dilatation congénitale de l'œsophage et d'un cancer de cet organe.

Tout récemment, M. Cade eut l'occasion d'observer un cas très analogue et mit en parallèle ces deux dernières observations dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, et un article des Archives des maladies de l'appareil digestif (1922 — Cade et Morenas : « Migæœsophage et Cancer », sous presse).

M. le Pr Bard a fait parvenir le résumé d'une observation inédite de cancérisation de l'extrémité inférieure d'un mégæœsophage à M. le Dr Sargnon, qui a bien voulu nous le communiquer.

MM. Bensaude et Guénaux en ont signalé 2 cas dans un article de la *Revue de Médecine*, 1921, n° 2.

Goudet, dans sa thèse, signale la cancérisation secondaire du mégæœsophage, dans deux cas de Gottstein et Rosenheim, que nous n'avons pu retrouver.

De l'étude de ces différentes observations, on peut tirer un certain nombre de conclusions :

1° *Le cancer n'est pas la cause de la dilatation.* Dans les neuf cas qui nous occupent, le cancer a été secondaire à la dilatation et n'a pas été la cause de celle-ci.

Le fait est évident pour trois des observations de Guisez (Obs. nos IV, V et VI), pour celle de Letulle et Jacquemin (Obs. n° II). Dans ces quatre observations, le cancer siège au-dessus du bas-fond de la poche et ne peut donc, en aucune façon, avoir déterminé la dilatation.

Pour le cas de M. Cade, il pourrait y avoir doute, puisqu'il s'agit d'une dilatation en quelque sorte biloculaire et qu'au dessous de la poche inférieure, il existe un ganglion néoplasique qui comprime l'œsophage. Mais, d'une part, l'on sait combien est rare l'existence d'une dilatation volumineuse au-dessus d'une sténose néoplasique ; et, d'autre part, la mort survint quatre mois à peine après l'apparition des premiers symptômes de dysphagie. On ne peut admettre qu'une aussi volumineuse dilatation se soit produite en si peu de temps.

Dans l'observation n° III, les mêmes raisons permettent d'affirmer que la dilatation n'a pas été produite par le cancer, quoiqu'il siège à l'extrémité inférieure de la poche.

L'observation n° VII, de M. le docteur Bard, montre d'une façon évidente l'antériorité de la dilatation, puisque celle-ci fut constatée radioscopiquement pendant la guerre et que le cancer ne survint qu'en 1919 ;

2° *Les dilatations compliquées par le cancer étaient des dilatations idiopathiques.* Dans les trois cas, de Bard, de Cade et de Letulle et Jacquemin, il semble bien s'agir d'une dilatation congénitale, du véritable mégaoesophage de Bard. L'autopsie a été faite et n'a révélé aucune sténose inflammatoire. La radio a montré l'image typique du mégaoesophage dans les cas de Bensaude.

Cette vérification manque malheureusement pour les ob-

servations de Guisez ; mais l'évolution clinique de ses quatre cas permet bien se supposer que le spasme était à l'origine de la sténose. Il semble cependant que, dans l'observation n° III, l'existence de quelques troubles dysphagiques, dans les premiers mois de la vie, puisse faire discuter l'hypothèse de la congénitalité de la lésion.

Nous n'avons pu relever aucun cas de cancer venant compliquer une dilatation soutendue par une sténose véritablement organique (cicatricielle, syphilitique, tuberculeuse, etc.). Il existe seulement des cas où le cancer est venu se greffer sur la cicatrice sténosante (Fagge-Morton).

Il existe, par contre, d'assez nombreuses observations de cancer sur les parois d'un diverticule. Dans le plus grand nombre de cas, il s'agit de petits diverticules par traction (5 observations de C. Ritter ; observations de Kœrner, de Starck). Parfois, mais plus rarement, de diverticules par pulsion (Newton Pitt, Edgrem) ;

3° *Siège et constitution histologique de ces cancers.* — Au point de vue anatomique, dans nos neuf observations, le cancer siège, soit dans le tiers inférieur (Obs. I, III, IV, VI, VII, VIII, IX), soit dans le tiers moyen de l'œsophage (Obs. II et V).

Dans les neuf cas, il s'agit d'épithélioma bourgeonnant, mais, au point de vue de la constitution histologique, il s'agit, tantôt d'un épithélioma à globes cornés (Obs. I), tantôt d'un épithélioma développé aux dépens des glandes muqueuses (Obs. III et IV). Dans les autres cas, l'examen histologique n'est pas signalé ;

4° *Etude clinique.* — Au point de vue symptomatologique, il est un fait très curieux à noter dans les deux observations de Cade et de Letulle et Jacquemin : c'est l'ab-

sence ou le peu d'intensité de la dysphagie. Dans le premier cas, le malade ne s'en plaint qu'accessoirement, et, dans le deuxième, elle fait complètement défaut. Le volume considérable du conduit œsophagien, qui permet au néoplasme d'atteindre d'assez grandes dimensions avant de devenir sténosant, explique facilement cette anomalie symptomatique. Cette absence de dysphagie ne se retrouve pas dans les quatre cas de Guisez, mais, par contre, on note dans tous ces cas, avant l'apparition de la sténose définitive, l'existence de périodes de dysphagie intermittente. Ce fait, dû probablement à des phénomènes de contracture intermittente, est, pour ces quatre cas, bien en faveur de la théorie du spasme grave de Guisez.

Deux symptômes se retrouvent à plusieurs reprises dans nos observations. Ce sont : les douleurs retrosternales et vertébrales, et la présence de sang dans les vomissements.

Les douleurs retrosternales et vertébrales dominent la scène dans l'observation de M. Cade, à tel point qu'elles avaient fait penser à la possibilité d'un mal de Pott. Nous les retrouvons encore nettement dans le cas de Letulle et Jacquemin. C'est là un symptôme connu du cancer de l'œsophage, mais qui, en l'absence de dysphagie, est évidemment capable de faire errer le diagnostic.

La présence de sang teignant les vomissements ou le liquide de lavage de la poche se retrouve aussi dans 3 observations (N° I, III et VIII). Ce symptôme n'est évidemment pas pathognomonique d'un cancer. Des lésions intenses d'œsophagite, la rupture de varices œsophagiennes, la fissuration d'un anévrisme de l'aorte peuvent donner naissance au même phénomène. Sa constatation devra éveiller l'attention et faire penser à la possibilité d'un cancer.

Le diagnostic de ces néoplasmes secondaires à une dilatation sera toujours extrêmement difficile. Lorsque le cancer survient sur une dilatation congénitale, sur un mégacœsophage, le danger est de le laisser passer inaperçu, étant donné qu'il peut ne déterminer qu'un minimum de symptômes œsophagiens. Aussi est-il bon toutes les fois qu'un malade accuse quelques troubles dysphagiques, même légers, de pratiquer la radioscopie et si possible l'œsophagoscopie. La radiographie suffit parfois, et dans l'observation de Bard (Obs. VII), c'est en basant sur elle que l'on fit le diagnostic de cancer.

Le plus souvent cependant, un examen œsophagoscopique est nécessaire.

L'évolution de ces cancers présente quelques particularités. S'il se produit sur les parois de la dilatation, il peut acquérir de grandes dimensions avant d'entraîner une dysphagie complète, et le malade meurt alors fréquemment de complications pleuro-pulmonaires. (Obs. I et II).

Lorsqu'il apparaît secondairement à une sténose spasmodique, on voit le tableau clinique changer au moment de son apparition, et la dysphagie complète faire place à la dysphagie intermittente.

Enfin chez les jeunes, ces cancers paraissent entraîner rapidement une anémie et une cachexie intenses, même lorsqu'ils ne sont pas sténosants (Obs. I et III. C'est du reste là un fait commun à tous les cancers épithéliaux des jeunes.

CHAPITRE III

Le cancer de l'œsophage chez les jeunes.

I. — *Rareté du cancer des jeunes en général.* La rareté du cancer dans la jeunesse est un fait trop classique pour que nous insistions longuement sur ce sujet.

D'après une statistique publiée par Ménétrier, de 1901 à 1905, à Paris, sur 200.000 décès, on en compte 8.778 dus au cancer. Or, sur ce nombre considérable de cas de mort par cancer, il n'y en a que 36 survenant chez des sujets de moins de 30 ans, soit 0,4 0/0.

Mariage collationnant 90.459 décès par cancer, n'en trouve que 672 survenant avant 20 ans, soit 0,75 0/0. Ce pourcentage plus élevé que le précédent tient à la fréquence relative du cancer dans les 4 ou 5 premières années de la vie. C'est de 5 à 15 ans que sa rareté est la plus grande.

II. — *Rareté des cancers épithéliaux chez les jeunes.*— La majorité des cas des cancers observés dans la jeunesse est constituée par des cancers d'origine conjonctivo-vasculaire ou par des tumeurs à tissus multiples. Les cas de

cancers d'origine épithéliale sont extrêmement rares. En étudiant les statistiques de Duzan dans sa thèse, et de Picot dans le *Revue médicale de la Suisse Romande* (1883), on constate qu'au dessous de 10 ans, presque tous les cas de cancers qui y sont dénombrés, sont des tumeurs de l'œil, des reins, des os, de l'encéphale, des testicules.

Au dessus de 10 ans les cancers épithéliaux augmentent de fréquence, mais jusqu'à 25 ans ils restent cependant en très petit nombre.

3) *Rareté du cancer de l'œsophage chez les jeunes.* — Le cancer de l'œsophage rentre dans cette loi générale, et parmi tous les cancers épithéliaux, c'est même l'un des plus rares au dessous de 30 ans.

Et cependant le cancer de l'œsophage est une affection fréquente, et dont la fréquence semble même aller en croissant. Les chiffres sont du reste extrêmement variables suivant les statistiques.

Tanchon, cité par Lacour en signale 1 cas sur 1800 cas de cancer, tandis que Ziorko, de Cracovie, dans une statistique publiée en 1909 dans un journal Russe « *Norwing Leharoky* » signale 672 cas de cancers de l'œsophage sur 30880 malades entrés de 1891 à 1907 à l'hôpital Saint Lazarre de Cracovie.

Dans une statistique de Mathieu et Debrovici, 30 0/0 des cancers observés, siégeaient à l'œsophage.

Par rapport aux autres affections de l'œsophage, sa fréquence est grande aussi, et Guisez, sur 830 malades examinés à l'œsophagoscope, a observé 580 cancers.

Les cas observés chez les jeunes sont par contre d'une extrême rareté. Dans l'enfance (jusqu'à 10 ans) il n'existe pas.

En additionnant les statistiques de Duzanet et Picot, on a un ensemble de 483 cas de cancer chez des enfants. Or, sur ces 483 cas, il n'en est pas un seul de tumeur de l'œsophage.

En 1915, Despine et Picot, sur 782 cas de tumeurs malignes primitives au-dessous de 17 ans, ne notait qu'un seul cas de cancer de l'œsophage.

De 10 à 30 ans, le cancer de l'œsophage se voit parfois, mais très rarement. La statistique de Sencert n'en contient que 12 cas.

Guisez, en 1910, sur 850 malades œsophagoscopés à cette date, n'en avait vu qu'un cas chez un malade de 28 ans. En 1914, il en avait observé 2 cas sur 1.100 cancers diagnostiqués œsophagoscopiquement.

Lamy, dans sa thèse, cite un cas de néoplasme de l'œsophage observé par Mathieu chez une malade de 28 ans.

Nino Savasja (1915) relève dans les statistiques de différents pays les chiffres suivants : En Angleterre, 87 hommes et 46 femmes de 10 à 25 ans ; en Suisse, 4 hommes et 3 femmes de 10 à 29 ans ; en Allemagne, 16 femmes de 25 à 30 ans sur 772 cas. Le cas le plus précoce signalé, mis à part un sarcome chez un enfant de 4 ans (Stéphane), est celui de Guisez chez une fillette de 14 ans (Obs. III).

Guisez a observé une augmentation nette depuis la guerre de ces cas de cancers de l'œsophage chez des sujets de moins de 30 ans. Dans ces cinq dernières années, sur seulement 150 cancers observés, il en a vu 4 survenus chez des malades de 14, 28, 29 et 30 ans.

Dans l'observation de MM. Cade et Morenas, que nous rapportons (Obs. N° I), il s'agit encore d'un malade de 29 ans.

A quelle cause faut-il rapporter cette augmentation du nombre des cancers de l'œsophage chez de jeunes sujets ? Et d'abord, est-elle bien réelle ?

On pourrait objecter tout d'abord que le nombre des cas de cancers de l'œsophage allant en augmentant, le nombre des cas observés chez des jeunes ne va simplement que parallèlement en croissant. Etant donné les grandes variations que l'on trouve d'une statistique à l'autre, et le trop petit nombre de cancers des jeunes observés encore, il est difficile de dire si cette objection est valable.

On peut objecter encore que cette augmentation est peut-être simplement apparente et dûe à la découverte des procédés de diagnostic remarquables que sont la radioscopie et l'œsophagoscopie.

Un certain nombre de cancers des jeunes ont pu passer autrefois inaperçus et être catalogués spasmes de l'œsophage. L'erreur de diagnostic est particulièrement facile à commettre dans les formes de cancers à début brusque. Dans plusieurs des observations de Mathieu, recueillies par Lamy, l'erreur fut faite et reconnue seulement à l'œsophagoscopie. A ce point de vue, la statistique de Guisez est particulièrement intéressante, puisqu'elle ne port que sur des sujets œsophagoscopés. L'augmentation du nombre des cas de cancers chez des jeunes qu'elle signale est alors particulièrement impressionnante.

Pour ce qui est de l'explication de l'augmentation de fréquence du cancer des jeunes, nous ne pouvons naturellement faire que des hypothèses. Les cinq cancers des jeunes, que nous rapportons, ont apparu sur des œsophages dilatés et c'est là un fait vraiment remarquable. Nous verrons, au chapitre IV, que l'explication cherchée peut résulter de cette constatation.

CHAPITRE IV

Considérations sur l'étiologie et la pathogénie du cancer compiquant les dilatations de l'œsophage chez les jeunes.

Nous avons vu que le cancer compiquant une dilatation œsophagienne, survient avec une fréquence anormale chez le jeune. Comment expliquer ce fait, étant donné ce que nous savons de l'étiologie et de la pathogénie du cancer ? Quatre éléments qui sont, du reste, partiellement sous la dépendance l'un de l'autre, nous paraissent susceptibles de hâter ou de déterminer l'apparition du cancer. Ce sont : l'irritation et l'inflammation, la leucoplasie, le spasme et la malfaçon tissulaire.

1) *Rôle de l'irritation et de l'inflammation.* — L'influence de l'irritation et de l'inflammation comme causes déterminantes de l'apparition d'un néoplasme, est bien démontrée actuellement.

Nous rappellerons quelques faits qui mettent en évidence, d'une façon particulièrement nette, l'influence de ces deux causes.

Les irritations chroniques des téguments peuvent déterminer à la longue la formation de néoplasies malignes. Le fait a été signalé, il y a une trentaine d'années, chez les ouvriers qui fabriquent les briquettes de houille. Unna, à peu près à la même époque, fit remarquer la fréquence du cancroïde de la face chez les gens de mer et l'explique par les irritations dues aux intempéries. Le rôle joué par la malpropreté et les irritations causées par le tabac, et en particulier par la pipe dans l'étiologie du cancroïde de la levre est des plus connus.

Haussmann établit un rapport entre la fréquence croissante du cancer de l'intestin à mesure que l'on se rapproche de son extrémité anale, et le fait que les matières y deviennent de plus en plus dures, et partant de plus en plus irritantes.

Dans trois cas de Pignal, de Haslaw et de Buttle, des corps étrangers arrêtés dans le tube digestif, avaient déterminé aux points d'arrêt, l'apparition d'un néoplasme.

Pour l'œsophage lui-même, n'explique-t-on pas la plus grande fréquence du cancer chez l'homme que chez la femme par l'ingestion plus fréquente d'aliments irritants, tels que l'alcool.

Or, au niveau d'une dilatation œsophagienne, il se produit une stagnation des matières alimentaires qui ne peut que déterminer une irritation chronique des parois de la poche.

L'inflammation et l'infection chronique se surajoutent rapidement, et leur rôle dans l'étiologie du cancer est aussi net que celui de l'irritation et des traumatismes répétés. La Cancérisation possible de vieilles fistules d'ostéomyélite est un fait bien connu. Devais (*Lyon Mé-*

dical 1894) en avait réuni 39 cas. Les observations publiées depuis sur ce sujet sont actuellement assez nombreuses. Le phymosis existe dans une forte proportion chez les malades atteints de cancer du pénis (25 fois sur 30 cas dans une statistique de Schmidt). Pareil fait ne peut s'expliquer que par l'inflammation chronique résultant de cette malformation.

Dans la lithiasie biliaire, par suite de la présence de calculs dans la vésicule, le traumatisme et l'infection chronique se surajoutent ; comme ils s'associent aussi dans les grandes dilatations œsophagiennès, par suite de la présence des aliments. Or, la cancérisation relativement fréquente de la vésicule lithiasique est un fait bien classique.

L'apparition d'un cancer de l'œsophage chez un sujet jeune, à la suite de l'inflammation et de l'irritation dûs à la stase alimentaire dans cet organe, n'est donc qu'un exemple de plus de l'importance de ces deux phénomènes dans l'étiologie du cancer.

2) *Rôle de la leucoplasie.* — Nous avons vu qu'à l'examen œsophagoscopique des grandes dilatations de l'œsophage, il est assez fréquent de noter l'existence de plaques de leucoplasie. Elles ont été signalées par un grand nombre d'auteurs (Mikuliez, Sencert). Guisez les a très fréquemment rencontrées. Elle existent dans l'observation n° IV que nous rapportons. Il déclare (*Gazette des Hôpitaux* 1919, p. 480) avoir observé notamment une dilatation volumineuse avec plaques de leucoplasie, dont l'une présentait nettement un début de dégénérescence cancéreuse.

La leucoplasie, comme l'a établi Fournier, est fréquem-

ment d'origine syphilitique, mais il est possible qu'elle reconnaisse d'autres pathogénies. Toutes les fois qu'une muqueuse est le siège d'une irritation chronique, on peut la voir apparaître. On sait combien cette affection est fréquente à la bouche, soit sur la langue, soit sur les joues, ce qui résulte de la multiplicité des causes irritatives. Mais il semble que, le plus souvent, celles-ci n'aboutiraient à un tel résultat que sur un terrain préparé par la syphilis ; ces rapports du cancer avec la leucoplasie ont été signalés pour la première fois par Debove. Gaucher et Sergent, ont montré qu'histologiquement, la leucoplasie est, à son début, un papillome corné susceptible de subir la dégénérescence cancéreuse. En clinique, on connaît l'extrême fréquence de ce fait au niveau de la muqueuse linguale. Il peut se produire de même au niveau de l'œsophage.

3) *Rôle du spasme et de l'élément nerveux.* — Guisez fait jouer à l'élément nerveux un rôle prédisposant au cancer de l'œsophage, et ceci par le mécanisme du spasme.

Il a remarqué que les malades font remonter fréquemment le début de leur dysphagie à une émotion ou à une contrariété et il voit là plus qu'une coïncidence.

A la suite d'une émotion, et surtout chez des sujets nerveux, un spasme se produit. D'abord intermittent, il ne tarde pas à devenir permanent. L'inflammation des parois œsophagiennes en résulte et cette inflammation peut déterminer parfois l'apparition d'un cancer.

Grâce à cette théorie, il explique la plus grande fréquence actuelle du cancer de l'œsophage chez des jeunes. Les causes d'émotions ont été multipliées par la guerre

et dans deux des quatre observations qu'il rapporte (Obs. nos V et VI), il s'agit de malades qui avaient, l'un perdu sa situation du fait de la guerre, et l'autre été emmené en captivité. Tous deux faisaient remonter le début de leur maladie au choc nerveux qui s'ensuivit.

Cet élément nerveux ne se retrouve pas dans nos sept autres observations ; par contre, nous l'avons relevé très nettement dans un cas de Mathieu (*thèse de Lamy*) : il s'agit d'une jeune fille de 28 ans, d'un nervosisme extrême, chez laquelle une dysphasie intermittente apparut en septembre 1909. En décembre, la malade accusa quelques douleurs à la déglutition, douleurs qui s'accompagnaient de véritables crises nerveuses. Se basant sur ces phénomènes nerveux et sur l'âge de la malade, on fit le diagnostic de spasme de l'œsophage, et trois mois après, une œsophagoscopie montrait l'existence d'un cancer au tiers inférieur.

Remarquons cependant, que la plus grande fréquence du cancer de l'œsophage chez l'homme que chez la femme, n'est pas en faveur de l'influence de l'élément nerveux dans sa pathogénie.

4) *Rôle de la malformation tissulaire congénitale.* — Si l'on admet la théorie de Bard, le megaoesophage résulterait d'une malformation tissulaire. Il serait donc conditionné, par un trouble de l'évolution embryogénique de cette portion du tube digestif. On peut supposer qu'à la faveur de ce trouble évolutif, des cellules épithéliales embryonnaires restent isolées et incluses au milieu des tissus œsophagiens malformés. Plus tard, et suivant la théorie de Conheim, ces germes sous une influence quelconque, proliféreraient

et détermineraient l'apparition de la tumeur.

Ce n'est là, bien entendu, qu'une hypothèse, qui a pour but d'établir un lien entre une malformation congénitale, et un cancer survenant très anormalement chez de jeunes sujets porteurs de cette malformation.

OBSERVATIONS

Les observations de cancer secondaire à une dilatation idiopathique de l'œsophage sont rares. Nous avons pu en réunir 9 observations de MM. Cade et Morénas ; Letulle et Jacquemin, Guisez, Bard et Bensaude et Guénaux.

OBSERVATION I

Cancer de l'œsophage chez un sujet de 29 ans atteint de méga-œsophage (MM. Cade et Morenas).

P... Camille, 29 ans, entre dans le service le 3 janvier 1921, accusant des douleurs dorso-lombaires et sciatiques et accessoirement un peu de dysphagie.

Dans ses antécédents on ne relève qu'une bronchite subaigüe à l'âge de 18 ans, ayant motivé une réforme temporaire. Aucun passé digestif. Mobilisé en 1914, il a été blessé, amputé du pied droit et a repris son métier de boulanger, faisant un travail pénible.

En septembre 1920, apparaissent une série de troubles divers : des douleurs le long du rachis avec irradiations le long du sciatique droit, et en même temps une dysphagie survenue brusquement, assez avancée les premiers jours pour être suivie de régurgitations. Puis cette dysphagie s'est atténuée rapidement, à tel point que le malade n'accusait plus à l'entrée dans le service qu'une satiété rapide le forçant à réduire ses repas, avec sensation de gêne retrosternale, de plénitude pendant les périodes digestives, mais pas de douleurs à la déglutition, pas de salivation, pas d'anorexie, ni de

vomissements. Par contre, le malade insistait sur sa sciatique gênant la marche ; ainsi que sur les douleurs rachidiennes et l'on songeait à la possibilité d'un mal de Pott. L'amaigrissement avait été exceptionnellement rapide (3 kil. en 2 mois).

Objectivement, à part l'émaciation très accusée, on ne constate qu'une certaine raideur, une soudure de la colonne dorsale sans modification des saillies épineuses, un peu douloureuses à la pression autour de la huitième dorsale : Pas de troubles des réflexes ni de la sensibilité. La sonorité thoracique est normale ; simplement une légère diminution du murmure au sommet droit. On note une hydrocèle droite. Aucune adénopathie. Le malade est apyrétique.

En raison de la dysphagie, on fait une exploration radiologique de l'œsophage et après l'absorption de la bouillie bismuthée, on observe l'image suivante :

1° Une énorme poche œsophagienne cylindroïde.

2° Un rétrécissement au dessus de l'orifice diaphragmatique et immédiatement au-dessous une deuxième poche plus petite. Le bismuth reste dans les poches durant tout l'examen.

Une tentative d'œsophagoscopie (D^r Sargnon) n'est pas poursuivie à cause de l'indocilité et des réflexes violents du malade. On se borne à introduire une sonde molle dans la cavité œsophagienne, et à faire un lavage de la poche qui donne issue à des débris alimentaires teintés de sang.

Le 18 janvier (36 heures après), le malade dont l'état restait stationnaire éprouve un violent point de côté à droite, avec dyspnée brusque et suffocante. Il frissonne, son facies se grippe, la température s'élève à 40°.

L'examen pratiqué le soir dénote de la submatité de la base droite et une obscurité respiratoire très marquée et généralisée à l'hémithorax correspondant. Pas de souffle, pas d'égophonie ni de pectiloquie. Succussion négative. Ponction blanche. La dyspnée et l'asthénie vont croissant.

Le malade meurt 48 heures après.

A l'autopsie. — On trouve dans la cavité pleurale droite un léger épanchement putride non cloisonné. Le poumon droit est extrêmement adhérent à la plèvre médiastinale. Audessous du hile, en essayant de le dégager, on déchire le

parenchyme pulmonaire qui laisse échapper une bouillie sariieuse, issue d'une vaste cavité creusée dans le lobe inférieur. Cette cavité est en communication directe avec la lumière œsophagienne par une perte de substance de la paroi de l'œsophage (orifice de 3 cm sur un demi). Sur la face externe du poumon, et au voisinage du médiastin, un petit orifice met en communication le lobe pulmonaire avec la cavité pleurale (pneumothorax).

L'œsophage thoracique isolé, forme dans ses deux tiers supérieurs, une vaste dilatation cylindroïde assez régulière avec hypertrophie des tuniques et muqueuse normale à ce niveau. Au dessous la cavité est brusquement rétrécie par un vaste néoplasme, mou, bourgeonnant. La lumière œsophagienne, à ce niveau, à l'aspect d'un trajet fistuleux communiquant avec le poumon et avec la partie sous jacente de l'œsophage. Cette dernière présente elle-même une dilatation et au-dessous une sténose juxta-cardiaque attribuable à la compression exercée par une tumeur ganglionnaire adhérente. Aucune autre lésion notable. Pas de métastases viscérales ni rachidienne, l'examen histologique de la tumeur montre un épithélioma à globes cornés.

OBSERVATION II

Coexistence d'une dilataion congénitale œsophagienne avec un cancer de l'œsophage passé inaperçu (Letulle et Jacquemin).

Agé de 47 ans, fraiseur de son métier, le malade entre à l'hôpital Boucicaut le 12 juillet 1919, pour dyspnée, toux, expectoration très abondante et vomissements.

Aucun incident pathologique notable dans sa jeunesse.

En 1903, première bronchite suivie d'une hémoptysie et en 1910 bronchite plus sérieuse qui dura 3 mois et demi, et à la suite de laquelle le malade est réformé avec le diagnostic de « bronchite chronique et lésion du poumon gauche ».

De 1910 à 1918, toux fréquente, surtout l'hiver, saison durant laquelle chaque année le malade doit s'aliter pour un temps variable.

En novembre 1918, il est atteint d'une grippe grave avec

congestion pulmonaire gauche, et paraît-il, pleurésie purulente, quoique aucune ponction n'ait été pratiquée à cette époque. Quoi qu'il en soit, cette grippe s'accompagna d'une expectoration très fétide et très abondante, répétée en pseudo-vomiques à la suite de quintes de toux très violentes. A signaler aussi, trois hémoptysies dont la dernière fut la plus abondante. Aucune amélioration jusqu'en mars 1919.

Vers la fin de ce mois s'amendent progressivement la toux et l'expectoration. Rien à noter jusqu'au début de mai.

A ce moment se produisent des douleurs irradiées derrière le sternum, sur toute la hauteur de cet os et s'irradient vers la région dorsale le long de la colonne vertébrale. Ces douleurs auxquelles se joint de la dyspnée au moindre effort amènent le malade à consulter.

On lui trouve alors de la submatité de la région paravertébrale droite, depuis la cinquième dorsale jusqu'à la base du thorax, et un peu de douleur à la percussion des vertèbres thoraciques.

Respiration rude, ronchus et submatité des 2 sommets. Respiration rude à la base du poumon droit.

La radio pratiquée le 27 mai, montre que le médiastin postérieur est sombre en examen oblique. En examen antérieur on voit une ombre médiane de forme rectangulaire qui paraît formée à gauche par le bord gauche de l'aorte, et qui déborde à droite nettement en dehors du bord droit de ce vaisseau dont les battements sont perceptibles.

Le traitement institué en présence de ces symptômes consiste en pointes de feu appliquées dans la zone de matité paravertébrale.

Pendant tout le mois de mai et jusqu'au 20 juin, l'état demeure stationnaire. Le symptôme dominant est l'expectoration toujours très abondante et par intervalles fétide. Examen des crachats : pas de bacilles de Koch.

C'est vers le 20 juin, c'est-à-dire 3 semaines à peine avant son entrée à l'hôpital, qu'apparaissent chez le malade et pour la première fois des troubles de la déglutition et des vomissements : la déglutition provoque une vive douleur au niveau du creux épigastrique ; les vomissements surviennent très

peu de temps après l'ingestion des aliments ; ils sont précédés ou accompagnés de quintes de toux douloureuses. Ni hématomèses, ni méloëna. L'amaigrissement du malade s'accroît jusqu'au 12 juillet, date de l'entrée du malade à l'hôpital.

Les symptômes constatés à ce moment sont les suivants : malade pâle, amaigri ; mais pas de rétraction du creux épigastrique. Doigts hypocratiques très nets. Dyspnée relativement peu intense, mais toux fréquente, ramenant une expectoration qui, en une seule journée, remplit plusieurs crachoirs. Elle s'y dispose en trois couches : spumeuse, liquide et purulente ; des débris alimentaires vomis sont mélangés à cette expectoration. A aucun moment, elle n'est sanglante. Son examen histologique montre des cellules pulmonaires nombreuses, des polynucléaires peu altérés. Pas de bacilles de Koch. Malgré l'abondance de l'expectoration, on ne trouve dans les poumons, que des gros ronchus, diminués à la base droite.

Cœur, foie, rate normaux. Urines normales. Fièvre modérée (38,3). Pouls rapide (116), mais régulier.

La radiographie montre, le 12 juillet, la même ombre médiastine de la V^e dorsale, environ jusqu'à la base du thorax, et surmontée d'une zone claire dont l'intensité fait songer à la possibilité d'une poche de gaz au-dessus d'un épanchement purulent du médiastin.

La recherche de la perméabilité de l'œsophage, par suite d'un manque de bismuth, n'a pas pu être faite. D'ailleurs, les symptômes œsophagiens sont apparus d'une manière si tardive et paraissent tellement secondaires à l'atteinte pluro-pulmonaire, qu'ils sont attribués à une compression extrinsèque de l'œsophage par une médiastinite suppurée ; cette dernière s'évacuant par les bronches.

Le malade meurt le 20 juillet, à 21 heures, après quelques jours de réaction fébrile, légère et sans autre symptôme particulier.

Or, l'autopsie pratiquée le 23 juillet, par M. le Professeur Letulle, a montré les lésions suivantes :

A l'ouverture du thorax, intégrité des plèvres droite et

gauche, sauf quelques adhérences à la partie supérieure du poumon droit.

A l'examen du médiastin postérieur, en étudiant les organes de cette région par leur face postérieure, on aperçoit, le long du bord droit de l'aorte thoracique qui est normale, une saillie longue de 13 centimètres environ, de forme ovoïde, et au niveau de laquelle la plèvre médiastine est congestionnée. Après dissection, on reconnaît que cette saillie est constituée par une dilatation de toute la hauteur de l'œsophage, commençant à 1 centimètre au-dessous de l'origine du conduit et s'étendant jusqu'au cardia. Le calibre œsophagien est en haut, de 42 millimètres, au niveau du cardia de 35 millimètres, et au niveau de la partie moyenne, la plus dilatée, de 115 millimètres.

Après incision de l'œsophage le long de sa paroi postérieure, sa muqueuse apparaît saine, sans aucun rétrécissement au-dessous de la dilatation et l'organe ouvert et étalé offre une forme ovoïde très élargie.

Mais sur sa face antérieure, on trouve un vaste cancer, situé un peu au-dessous de la partie moyenne du conduit, à bords saillants, à surface bourgeonnante irrégulière. La forme de cette tumeur est ovalaire à grand axe vertical, mesurant 11 centimètres de haut et à petit axe horizontal mesurant 7 centimètres. Cette ulcération présente l'orifice d'une fistule broncho-œsophagienne qui s'ouvre dans la paroi postérieure de la bronche droite, à 2 centimètres de l'origine de celle-ci.

Le poumon droit présente au niveau de son lobe supérieur, de la sclérose sans lésions tuberculeuses macroscopiques ; son lobe moyen est le siège d'une cicatrice anthracosique contenant une masse calcifiée à son centre ; au lobe inférieur, des îlots de broncho-pneumonie récente disséminés au niveau d'un tissu splénisé.

Le poumon gauche a son lobe supérieur d'apparence normale, mais sa plèvre interlobaire est considérablement épaissie et le bord postérieur de son lobe inférieur est le siège de lésions de broncho-pneumonie.

Cœur normal. Estomac, intestin, colon, rectum, péritoine, foie, rate, encéphale normaux. Aucun organe ne présente de greffes ni de métastases cancéreuses.

OBSERVATIONS III, IV, V, VI

Ces observations sont extraites d'un article de J. Guisez, « de la fréquence des sténoses spasmodiques graves et de la précocité du cancer de l'œsophage ». (*Gazette des Hôpitaux*, 1919, p. 479). Les observations V et VI sont très résumées et la dilatation n'y est pas signalée. Mais, dans le cours de l'article où il les rapporte, Guisez déclare que cette dilatation existait dans les quatre cas.

OBSERVATION III

Cancer secondaire à une dilatation œsophagienne chez une jeune fille de 14 ans.

Jeune fille de 14 ans, examinée à Laval, le 24 octobre 1915, dans la clinique du Docteur Ferron. Il s'agissait d'une malade qui avait été gastrostomisée pour dysphagie complète, datant de un mois ; mais la dysphagie avait procédé par crises et datait en réalité de un an auparavant. Dans l'enfance, il y avait déjà une histoire œsophagienne, puisqu'à l'âge de 3 mois, on dut la gaver avec une sonde, l'enfant avalant très mal et mâchant (?) mal ses aliments. Quoiqu'il en soit, jusqu'à il y a un an, ces troubles étaient tout à fait fugaces et n'avaient aucun caractère de permanence.

Fin décembre 1914, on commence à constater qu'elle avalait mal les aliments solides, et que pour avaler une bouchée, elle était obligée de boire une forte gorgée d'eau. Elle sent, au moment de la déglutition, une sorte de pesanteur au creux épigastrique. Cette déglutition est, du reste, très variable et certains jours elle semble avaler beaucoup mieux. Brusquement, il y a 1 moi, a commencé une véritable crise de dysphagie complète ; les aliments étaient arrêtés dans leur déglutition, et vomis quelle que soit leur nature.

Les vomissements présentaient tous les caractères œsophagiens et ils étaient dans ces derniers temps purulents et quelquefois sanguinolents. L'haleine devint en même temps extrêmement fétide.

Lorsque nous la voyons, elle est amaigrie, sa figure est décolorée, ses traits sont tirés, et devant la persistance des

troubles, la malade est amenée au Docteur Ferron, qui juge utile de faire sans tarder une gastrostomie.

La radiographie (Docteur Bouchacourt) montre qu'il existe une sorte de dilatation volumineuse de l'œsophage qui va en se rétrécissant jusqu'au niveau du cardia.

L'œsophagoscopie est faite facilement à l'aide d'un tube de 40 centimètres, qui s'arrête à 30 centimètres, et qui nous montre qu'il existe de volumineux bourgeons sur la paroi gauche de l'œsophage; bourgeons rougeâtres, mollasses. Les bourgeons saignent au moindre contact du porte-coton. Il n'y a pas de doute : il s'agit macroscopiquement d'un cancer; nous en prenons un fragment pour l'examen histologique.

En retirant le tube, nous constatons que la poche sus-jacente à la sténose est assez volumineuse; que la muqueuse est rouge, enflammée, et qu'elle présente quelques plaques blanches (leucophase ?).

L'évolution fut très rapide, et l'enfant mourut 10 jours après, dans un état d'anémie et de cachexie extrême, malgré une bouche stomacale fonctionnant très bien.

L'examen histologique du fragment enlevé à la pince sous-œsophagoscopie (Docteur Hallion) montre « qu'il s'agit d'un épithélioma développé aux dépens des glandes muqueuses. Il reste quelques points où les cellules ont gardé leur aspect normal, mais dans la plus grande partie, l'évolution affecte une forme atypique; on voit même des traînées de cellules cylindriques, disposées en lames simples et non en tubes, se mettre en rapport avec le stroma par leur face interne, et encore reconnaissable, aussi bien que par leur face externe.

OBSERVATION IV

Epithélioma chez un homme de 26 ans, greffé sur une grande dilatation consécutive à une stérose spasmodique datant de 4 ans.

Ce jeune homme nous est adressé par notre collègue, le docteur Leven, de l'hôpital d'évacuation de Beauvais. Il présente depuis 4 ans des troubles de la déglutition très marqués. Il a refusé de se laisser évacuer à différentes reprises étant

au front. Il vomit immédiatement après l'ingestion de lait. Il est très émacié et amaigri, lorsque nous le voyons, et rien ne passe plus depuis 15 jours. Les crises de dysphagie qui étaient, au début, assez espacées, sont devenues subintrantes.

La radiographie montre qu'il y a une sténose très accentuée du cardia, sténose sur la nature de laquelle on n'a pas pu se prononcer, mais avec une grande rétrodilatation consécutive. Il est ramené de Beauvais en auto et examiné à Paris le 3 octobre 1916, à notre clinique.

L'examen œsophagoscopique montre qu'il y a une grande dilatation de l'œsophage : poche d'un litre remplie d'aliments macérés. Les parois présentent une muqueuse très rouge et très enflammée. Au tiers inférieur, on constate un bourgeonnement très accentué de la paroi postérieure ; mais, à cause de l'inflammation généralisée, de la tuméfaction véritable de la muqueuse, nous ne pouvons pas nous prononcer au sujet de la nature de ces bourgeons.

Le malade est laissé au repos absolu. On l'alimente à la sonde œsophagienne, et on lui fait tous les matins un lavage alcalin.

A un deuxième examen œsophagoscopique, fait 15 jours après, la muqueuse étant beaucoup moins rouge, nous voyons nettement un bourgeon au tiers inférieur au voisinage du cardia. Nous en prenons un fragment, et l'examen biopsique fait par le Docteur M. P. Weill, nous dit qu'il s'agit d'un épithélioma cylindrique tubulaire.

OBSERVATION V

Cancer secondaire à une sténose spasmodique avec dilatation chez un homme de 29 ans.

Il s'agissait d'un cancer constaté chez un jeune confrère qui vint nous demander un conseil à Paris, en septembre 1917, pour des troubles de la déglutition. Nous avons constaté qu'il existait sur les parois de l'œsophage, au tiers moyen, une sorte de bourgeonnement épais, mollasse, saignant au moindre contact. Le début était assez récent en tant que dysphagie complète, mais depuis un an, il y avait par intermittences, des crises de dysphagie d'allure spasmodique.

Maintenant, le malade avait beaucoup de peine à s'alimenter. Nous n'avons pu prendre de fragment pour examiner ce cas au point de vue histologique, et de même nous n'avons pas pu le suivre.

OBSERVATION VI

Cancer secondaire à une sténose spasmodique avec dilatation chez un homme de 30 ans.

Malade de 30 ans, adressé par le Docteur Lenoir, de Bruxelles, qui, après une période de troubles spasmodiques datant de plus d'un an, fit de la dysphagie mécanique complète. Il existait nettement à l'œsophage des bourgeons épithéliomateux au tiers inférieur de ce conduit à 30 centimètres des arcades dentaires. Il s'agissait encore ici d'un cancer secondaire à une sténose spasmodique et inflammatoire. Le malade a constaté que le début de sa dysphagie a coïncidé avec une période de privations et de vexations. (Emmené comme otage par les Allemands.)

NOTA. — Dans ces deux dernières observations, la dilatation n'est pas signalée, mais dans le cours de son article, Guisez déclare qu'elle existait.

OBSERVATION VII

(Cas signalé par le Professeur Bard et Mlle Docteur Cottin, à M. le Docteur Sargnon, qui a eu l'obligeance de nous communiquer l'observation résumée qui lui fut envoyée, et la radiographie qui l'accompagnait).

Mégaoesophage. — Dégénérescence néoplasique de la portion inférieure de la poche.

Homme qui ressentit les premiers troubles de la déglutition en 1906. Douleurs derrière le sternum, régurgitations, vomissement d'aliments non digérés.

Examen radiographique fait en 1906 montre l'arrêt de la bouillie bismuthée au cardia. L'affection fut alors considérée comme un cardio-spasme.

Des examens radiologiques pendant la guerre ont montré l'image du mégaoesophage.

En mars 1919, aggravation, amaigrissement, troubles de la déglutition.

La radiographie pratiquée le 27 mars 1919 dit : cancer de la partie inférieure de l'œsophage. Dilatation au-dessus.

Mort le 31 mars.

L'autopsie a confirmé le diagnostic.

NOTA. — Cette observation étant arrivée tardivement à M. le Docteur Sargnon, nous n'avons pu avoir le résultat complet de l'autopsie, et nous n'avons pu faire reproduire la remarquable radiographie qui l'accompagnait.

Cette radiographie montre un mégaoesophage très volumineux et à parois régulières, qui se continue à sa partie inférieure par une cavité anfractueuse. L'image est celle d'un puisard à parois irrégulières situé au fond de la dilatation. Le fond de ce puisard communique lui-même avec l'estomac par un puy très étroit.

OBSERVATION VIII

Cancer secondaire à une dilatation idiopathique de l'œsophage

(Résumée)

(Bensaude et Guénaux)

Malade de 46 ans, ayant des troubles digestifs datant de l'enfance : spasmes intermittents du cardia pendant lesquels le malade ne pouvait rien prendre.

De 1914 à 1919, à plusieurs reprises, le malade a eu des vomissements de sang noir et une fois rouge.

En août 1919, l'état s'aggrave. Douleurs, vomissements de sang noir et amaigrissement. Intervention sur l'estomac le 14 octobre. Rien d'anormal. En décembre, nouveau vomissement de sang.

1^{er} juillet 1920. — Examen radioscopique : image de dilatation œsophagienne avec encoche sur le bord droit de l'œsophage.

30 septembre. — Œsophagoscopie : grosse tumeur du bord droit de l'œsophage.

Mort en février 1921.

OBSERVATION IX

Cancer secondaire à une dilatation idiopathique (Résumé)

(Bensaude et Guénaux)

M., 56 ans. Pas de troubles digestifs jusqu'en 1920. A ce moment, troubles de la déglutition. Pas de régurgitations ou de vomissements. Amaigrissement de 15 kilogr.

1^{er} septembre. — Radiographie : dilatation volumineuse de l'œsophage avec mince filet de substance opâque au niveau du cardia. La radiographie montre une encoche nette au niveau du cardia.

14 septembre. — Œsophagoscopie : tumeur végétante néoplasique à 35 centimètres de l'arcade dentaire. Ne semble pas avoir envahi le cardia.

Mort en septembre 1921.

CONCLUSIONS

I. — On peut voir se produire des dilatations œsophagiennes assez volumineuses au-dessus d'une sténose organique : cicatricielle, syphilitique, tuberculeuse, etc. Le cas est exceptionnel dans les sténoses d'origine néoplasique, et lorsque la dilatation existe, elle est de petites dimensions. Par contre, l'œsophage présente parfois de grandes dilatations diffuses, dont la pathogénie est discutée ; certains auteurs faisant jouer dans leur formation un rôle primordial à l'élément nerveux, et notamment incriminant avec Guisez un spasme phénocardiaque ; d'autres, avec Bard, voyant dans ces « Mégœsophages » une malformation congénitale.

II. — Le cancer peut venir se greffer sur ces grandes dilatations, de même que sur les diverticules de l'œsophage. L'affection qui, parfois, avait jusqu'alors passé inaperçue, peut se révéler par cette complication.

III. — Ces cas de cancérisation des parois d'une grande dilatation œsophagienne, paraissent survenir chez les jeunes de préférence, ce qui ne saurait manquer d'être souligné, étant donné l'extrême rareté du néoplasme de l'œsophage au-dessous de 30 ans.

IV. — Il semble que ces cancers aient une évolution rapide. L'existence de la dilatation apporte des modifications au tableau clinique et offre de grosses difficultés pour le diagnostic.

V. — L'apparition précoce du néoplasme paraît d  e à l'irritation des parois œsophagiennes par les aliments qui stagnent dans la poche, et à l'inflammation qui en résulte. Cette irritation et cette inflammation déterminent parfois l'apparition de plaques de leucoplasie, et l'on connaît la facilité avec laquelle ces lésions peuvent se transformer en cancer.

Peut-être aussi, en admettant la théorie de Bard, pourrait-on penser que la « malfacon tissulaire » des parois œsophagiennes favorise l'apparition précoce du néoplasme.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
G. ROQUE.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :
LYON, le 1^{er} décembre 1921.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- AGASSE LAFONT. — Cancer de l'œsophage. (*Bulletins et mémoire de la Société Anat. de Paris*, mars 1905).
- ALFARO C. A. — Sobre un caso poco comun del cancer del œsophago (síndrome mediastínico respiratorio sin disfagia). *Revista de la Soc. Médic. Argentina*, XVII, 359.
- ARCELLIN et SARGNON. — Société des sciences médicales, 29-11-1911. (*in Lyon Médical*, 28-2-1911. Dilatation de l'œsophage).
- BARD. — *Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1908. Le Mégacœsophage, cas particulier des dilatations idiopathiques d'organes.
- BENSAUDE et RIVET. — *Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, Numéros 5 et 6.
- CADE et MORÉNAS. — Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 1921. (*in Lyon Médical*, 1921). Mégacœsophage et cancer.
- CADE et MORÉNAS. — Mégacœsophage et cancer. — *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1922.
- GAILLARD. — Nouveau traité de médecine de Bronardel et Gilbert.
- GOUDET. — Le Mégacœsophage. — *Thèse Lyon* 1919.
- GRISSETI. . . *Thèse Nancy* 1910. Contribution à l'étude des dilatations idiopathiques de l'œsophage.
- GUÉRIN. — *Thèse Lyon* 1920. — Les ulcères juxta-cardiaques de l'estomac.

GUISEZ. — Traité des maladies de l'œsophage.

— Sténoses inflammatoires du cardia. *Bull. de Laryngologie*, mars 1912.

— Nouveau cas de cardiospasme à forme grave. *Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 1909.

— De la fréquence des sténoses spasmodiques graves et de la précocité du cancer de l'œsophage. *Gazette des Hôpitaux*, 1919, p. 479.

HÄHN. — L'œsophagoscopia ; tecnica et indicazioni cliniche. Torino, 1915.

HILL. — *Soc. roy. de Médecine*, Sect. de Laryngologie, 1919. In *Bull. d'O. R. L.* de Guisez et Laurens, janvier 1921. — Discussion sur la question de la dilatation de l'œsophage sans sténose anatomique.

HÜBER (A., de Zurich). — Sur la dilatation idiopathique de l'œsophage. *Ass. Centrale des Médecins suisses LXXIII^e Assemblée*, 26 octobre 1907.

HÜTTNER. — Ueber einem Selteren Fall von Oesophagus carcinome in einem Pulsion divertikel. (*Leipzig*, 1900).

JACQUES. — *Com. à la Soc. franç. de laryngologie*, mai 1920. Spasmes et rétrécissements inflammatoires de l'œsophage.

LAMY. — Statistique de 134 cas de cancer de l'œsophage (*Th. Paris*, 1919).

LETULLE et JACQUEMIN. — Coexistence d'une dilatation congénitale œsophagienne avec un cancer de l'œsophage. *Soc. anatomique*, 26 juillet 1919.

LIEBAULT. — Les sténoses inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'œsophage (*Th. Paris*, 1913).

MARIAGE. — Essai sur les tumeurs malignes des enfants (*Th. Paris*, 1895.)

MATHIEU. — Traitement des maladies de l'estomac, 1913.

MATHIEU (A.) et J. C. ROUX. — Spasme du cardia et dilatation primitive de l'œsophage (*Path. gastro-intestinale*, 1^{re} série, 1913, p. 75).

MENETRIER. — Le cancer (*In traité de Bonardel et Gilbert*).

- GETTINGER et CABALLEROS. — *Académie de Médecine*, 1920.
Dilatation idiopathique de l'œsophage.
- ROSENHEIM. — *Pathologie und Therapie der Krankheiten der Speiseröhre und des Magins (Berlin, 1891)*.
- SARGNON. — Endoscopie directe (*Comm. à la Société franç. de Laryngologie*, mai 1912).
— Le mégacœsophage, *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mars 1921.
- NINO SAVAJA. — El tumori del œsophago, *Milan*, 1918.
- SENCERT. — Un cas de dilatation de l'œsophage par sténose spasmodique du cardia, *Revue Médicale de l'Est*, 1908.
- STARCK. — Œsophagoscopie, 1905. *Lehrbruch der Œsophagoscopie*, 1914.
- GRUND. — Ueber œsophago dilatationen, in *Munchener medizinische Wochenschrift*, 1 sept. 1914).
- H. FLEINER. — Neue Beitrage zur Pathologie des Mogens, in *Münchener medizinische Wochenschrift*, 30 mai et 6 juin
- BENSAUDE et GUENAU. — Contribution à l'étude de la dilatation diffuse et généralisée de l'œsophage, *Revue de Médecine*, 1921, n° 2.
- GETTINGER et CABALLEROS. — De la dilatation idiopathique de l'œsophage (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, décembre, 1921).
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Chapitre I. — <i>Les grandes dilatations de l'œsophage</i>	9
Chapitre II. — <i>Le cancer compliquant la dilatation idiopathique</i>	19
Chapitre III. — <i>Le cancer de l'œsophage chez les jeunes</i>	25
Chapitre IV. — <i>Considérations sur l'étiologie et la pathogénie du cancer compliquant les dilatations de l'œsophage</i>	29
Observations	35
Conclusions	47
Bibliographie	49
